

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

No

177

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

A. GUITARTE

de l'Institut de Médecine coloniale.

La Transmission héréditaire des Infections à Parasites animaux

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR BRUMPT

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

177

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

157

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N^o

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

A. GUITARTE

de l'Institut de Médecine coloniale.

La Transmission héréditaire des Infections à Parasites animaux

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR BRUMPT

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1923

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

MM.
NICOLAS.
CUNéo.
RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
N....

LECÈNE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD
BALTHAZARD.
MENÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBECOURT.

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

CLAUDE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
DE LAPERSONNE
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.
Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBILLEAU.
DUVAL.
SERGENT.

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE
BRANCA.
CAMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRÉ.

DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBÉ (H.).
LAIGNEU-LAVASTINE
LANGLOIS.

LARDENNOIS.
LE LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LEREBoullet.
LERI.
LÉVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.
PHILIBERT.

RATHERY.
RETTERRER.
RIBIERRE.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ.
STROHL.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MES SŒURS

A MES FRERES

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT,

Membre de l'Académie de Médecine.

Inspirateur de ce travail.

Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOYEUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NEVEU-LEMAIRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANGERON,
Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

A MESSIEURS LES DOCTEURS LAVIER ET LAROUSSE,
Préparateurs à la Faculté de Médecine.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS
et
DE L'INSTITUT DE MEDECINE COLONIALE

INTRODUCTION

Pendant longtemps, à la suite des recherches de Brauell et Davaine sur la bactériémie charbonneuse, il fut universellement admis que les microorganismes ne pouvaient passer de la mère à l'enfant et que le placenta était « un filtre parfait pour tout élément figuré, d'une perfection dont n'approche aucun filtre artificiel » (Bollinger).

Par la suite, de nombreuses constatations vinrent à l'encontre de cette théorie. On put établir la transmission héréditaire possible du Charbon symptomatique (Arloing, Cornevin et Thomas), du Spirochète de la récurrente (Albrecht), du Charbon bactériodien (Peroncito, Strauss et Chamberland), du Choléra des poules (Chambrelet). Par la suite on le constata pour beaucoup d'autres microorganismes : bacille d'Eberth, colibacille, bacille de Koch, streptocoque, pneumocoque.

En ce qui concerne les microorganismes animaux, les recherches, à l'exception toutefois de ce qui concerne la récurrente, furent plus tardives, pour la simple raison d'ailleurs que ces microorganismes ne furent

en général découverts qu'après les bactéries. L'hérédosyphilis par exemple était connue de longue date. Mais la découverte de *T. pallidum* date de 1905 (Schaudinn et Hoffmann), ce ne fut donc qu'en 1906 qu'on put retrouver le spirochète chez le fœtus et établir ainsi sans contestation possible l'hérédité de la maladie.

D'autre part, nos connaissances sur l'évolution de ces parasites se sont étendues. Peu à peu leur cycle évolutif nous a été révélé et nous savons maintenant que, pour beaucoup d'entre eux, une partie de ce cycle se passe chez un hôte intermédiaire, un invertébré piqueur qui par un processus plus ou moins compliqué assurera le retour au vertébré hôte définitif. Et, précisant les conditions de cette évolution, on a découvert que certains des invertébrés pouvaient infecter leur descendance. Ce fait ne présente pas seulement un intérêt biologique; mais est capital pour l'hygiéniste qui doit surtout envisager la prophylaxie. Il y a là une possibilité de conservation du virus en dehors de l'hôte définitif qui doit attirer au premier chef l'attention.

Aussi, dans ce travail avons-nous envisagé, en suivant leur ordre zoologique, les parasites animaux sur lesquels nous avons des documents en ce qui concerne leur transmission héréditaire possible non seulement chez l'hôte invertébré mais encore chez l'hôte intermédiaire.

Enfin, on a pu trouver chez le fœtus des parasites non plus microscopiques, mais de grande taille comme les vers. Il ne s'agit plus là d'infestation héréditaire mais d'une infestation intra-utérine, dans laquelle le

foetus s'est trouvé parasité au même titre qu'un organe maternel quelconque. Maintenant que nous connaissons le cycle évolutif compliqué qu'effectuent ces vers, la façon dont ils pénètrent dans l'organisme humain et les trajets considérables qu'ils y effectuent, nous nous expliquons facilement ces faits et la présence chez un nouveau-né, dont le tube digestif n'a jamais fonctionné, d'un ver intestinal adulte ne saurait maintenant nous étonner alors qu'elle eût été tenue pour impossible par les anciens auteurs.

SPIROCHÈTES

Nous aurons à envisager successivement la transmission héréditaire des spirochètes :

- 1° Chez l'invertébré transmetteur;
- 2° Chez le vertébré.

I. — TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE CHEZ L'INVERTÉBRÉ

TREPONEMA DUTTONI :

Dutton et Todd (1905) non seulement démontrèrent l'évolution de ce spirochète chez *Ornithodoros moubata* mais encore réussirent à le transmettre expérimentalement au moyen des nymphes issues en laboratoire de pontes déposées par des femelles infectieuses. Koch (1905) de son côté et presque en même temps signala avoir obtenu 11 fois une descendance infectieuse. Cette transmission héréditaire chez l'acarien fut confirmée par les expériences de nombreux auteurs : Moellers (1908), Brumpt (1910), Leishman (1910), Fantham (1911).

Cette transmission héréditaire, comme l'a montré Moellers, peut même se manifester à la 3^e génération.

« Elle ne pourrait cependant pas suffire à assurer la perpétuité de la maladie dans une région, en l'absence de l'homme ou des animaux sensibles, car 5 à 10 p. 100 des nymphes sont infectantes et comme elles-mêmes ne pourraient parasiter héréditairement que 5 à 10 p. 100 de leurs descendants, on peut affirmer qu'avec les chances de destruction naturelle de ces animaux, la maladie ne tarderait pas à disparaître » (E. Brumpt, 1910). Il est vrai qu'en l'absence d'homme les rats ou souris peuvent fort bien servir à entretenir le virus (Koch).

Le mécanisme d'infestation des œufs s'explique aisément maintenant que l'on sait qu'au cours de son développement chez la tique le spirochète occupe tout le coelome de l'acarien et que par suite les petits spirochètes métacycliques peuvent envahir les ovaires (Wolbach, 1914). Koch (1905), le premier, signale avoir vu des spirochètes, parfois en peloton épais, dans les œufs, Carter (1907), Kleine et Eckard (1913), Wolbach (1914) firent la même constatation. Leishman (1910), d'autre part, ne trouve de spirochètes que dans quelques rares cas; pour lui, dans la majorité des cas, le protiste est représenté par les granulations qu'il a décrites (granules de Leishman) comme une phase de son cycle évolutif; Hindle (1911), sans voir de spirochètes, constate cependant que dans 2 expériences sur 3 le produit de broyage de 10 à 12 œufs inoculé suffit à provoquer l'infection; Nuttall (1911) obtient les mêmes résultats expérimentaux, il dit avoir vu dans l'œuf frais uniquement la forme granuleuse, et après

quelques jours d'incubation apparaissent les spirochètes. En réalité les spirochètes métacycliques sont assez petits pour pouvoir échapper même à la meilleure observation microscopique et le fait qu'on ne les aurait pas vus dans des œufs infectieux ne saurait être un argument en faveur des granules de Leishman.

Il est curieux de noter que *T. Duttoni* qui peut évoluer chez *Ornithodoros Savignyi* n'y présente cependant pas de transmission héréditaire.

TREPONEMA VENEZUELENSE :

Évolue chez *Ornithodoros venezuelensis* Brumpt. Les nymphes issues d'une tique de cette espèce peuvent être infectées héréditairement (Brumpt, 1922).

TREPONEMA GALLINARUM :

Les premières expériences faites pour établir l'hérédité de l'infection chez *Argas persicus* restèrent négatives (Marchoux et Salimbeni, 1903; Brumpt, 1910; Blanc, 1911; Fantham, 1911), mais il est vraisemblable que ces auteurs eurent des infections trop légères pour être aperçues, car Hindle (1912) réussit à infecter des poules avec des larves et des nymphes issues d'*Argas* infectieux. E. Brumpt (1) obtint également cette transmission.

TREPONEMA THEILERI :

La transmission héréditaire de ce spirochète des

(1) Communication verbale du Prof^r Brumpt.

bovidés existe chez la tique *Margaropus decoloratus* (Theiler, 1904; Laveran et Vallée, 1905). Koch (1905) signale même avoir vu dans les œufs de tiques prises sur des animaux infectés, des pelotons de spirochètes.

E. Brumpt (1919) a montré également la transmission héréditaire chez *Margaropus australis* : des larves issues de tiques infectieuses provenant du Brésil, ont infecté une vache bretonne à Paris.

TREPONEMA RECURRENTIS :

Le pou, hôte vecteur de ce spirochète, semble pouvoir parfois, mais exceptionnellement, transmettre l'infection à sa descendance, comme l'ont montré Nicolle, Blaizot et Conseil (1913). Ces auteurs, dans une expérience sur trois, purent infecter un bonnet chinois avec le produit de broyage de jeunes poux issus de poux infectieux. Le singe fit une maladie légère et sans rechutes. Rocha-Lima (1919), de son côté, a vu dans des coupes sériées de poux infectieux les spirochètes métacycliques envahissant l'ovaire.

II. — TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE CHEZ LE VERTÉBRÉ

Les spirochètes déterminent chez les vertébrés, et chez l'homme en particulier, de nombreuses infections. Mais, fait très important au point de vue d'une transmission héréditaire possible, leur effet sur l'organisme est très différent : les uns provoquent une maladie aiguë : récurrentes, fièvre jaune; les autres une mala-

die chronique : syphilis, pian. Il est évident à première vue que dans une maladie aiguë, les conditions d'infection de la descendance sont beaucoup moins fortes.

GROUPE DES RÉCURRENTES : *T. RECURRENTIS*, *T. DUTTONI*

La thèse récente de Odio de Granda (1921), inspirée par L. Nattan-Larrier, est consacrée précisément à l'hérédité des fièvres récurrentes. Malheureusement, elle est très incomplète et contient quantité d'inexactitudes. Nous allons donc reprendre entièrement la question.

Cliniquement, la transmission de la mère au fœtus a été constatée plusieurs fois en ce qui concerne le cas de *T. recurrentis*, et l'on peut penser que si le nombre des observations n'est pas plus grand c'est que la recherche n'en a pas été systématiquement faite. Voici les cas rapportés :

1. Albrecht (1880) : Le 3^e jour de son second accès de récurrente, une femme accouche d'un fœtus de 7 mois qui ne vit que 8 heures. L'auteur examine le sang du cœur 38 heures après la mort; il y trouve de nombreux spirochètes agglutinés en amas. Quelques-uns présentaient encore de faibles mouvements. L'autopsie révéla les lésions suivantes : congestion pleuro-pulmonaire bilatérale, dégénérescence des fibres cardiaques, congestion hépatique et rénale; rate très hypertrophiée (double de la normale), de couleur bleu-rouge, dure et friable et farcie de granulations jaunâtres.

2. Spitz (1880) : Une femme avorte au 5^e mois. A l'autopsie du fœtus faite 12 h. après la mort, l'auteur découvre une hémorragie intracrânienne dans le sang de laquelle se trouvaient des spirochètes très reconnaissables.

3. Albrecht (1884) : Accouchement au 8^e mois d'un enfant très chétif qui meurt après 76 heures. Autopsie 24 h. après la mort : rate très grosse, dure et friable. 52 h. après la mort, le sang renferme des masses de spirochètes sans mouvement.

4. Albrecht (1884) : Accouchement d'un fœtus de 7 mois 1/2 mort-né, 18 h. après autopsie : rate très hypertrophiée, dure et friable. L'auteur n'a pas observé de spirochètes dans le sang, mais considère les lésions comme significatives.

5. Mamurovski (1894) : Le 2^e jour du 2^e accès, expulsion d'un fœtus de 4 mois mort, non macéré. L'examen du sang du cœur montre de nombreux spirochètes. A l'autopsie, rate petite et molle, dégénérescence hépatique et rénale.

Voyons maintenant ce que donne l'expérimentation sur les animaux :

Breinl et Kinghorn (1906) font les observations suivantes : 1) Chez un rat femelle tué en pleine infection à *T. Duttoni* et présentant des parasites depuis 16 jours, ils trouvent 3 fœtus peu développés; ils constatent la présence de spirochètes dans les 3 placentas, et dans la rate du seul fœtus dans lequel ils les aient

cherchés. 2) Chez un autre rat ayant des parasites, ils trouvent 7 petits à terme; le sang de tous les placentas fourmille de parasites, le sang de 5 fœtus sur 7 en présente également mais en moindre quantité (la mère n'était inoculée que depuis 3 jours). Le sang des fœtus se montre aussi virulent que celui de la mère. 3) Chez un rat tué 3 jours après inoculation et présentant 1 à 2 spirochètes par champ : 10 fœtus à mi-terme. Chez 8 de ces fœtus, 1 à 2 spirochètes par lame; dans le sang placentaire de 1 à 2 spirochètes par champ. 4) Un cobaye femelle en gestation inoculé à *T. Duttoni* meurt 5 jours après; pas de spirochètes dans le sang circulant mais celui-ci est infectieux. Chez les fœtus (à 3/4 de la gestation) on ne trouve pas non plus de spirochètes mais leur sang infecte un rat.

Les auteurs anglais concluent donc que *T. Duttoni* traverse le placenta, que la majorité des fœtus sont infectés par la mère, que le nombre des spirochètes dans le placenta est le même que dans le sang de la mère, qu'il est moindre dans la circulation fœtale, et enfin que le spirochète du fœtus a la même virulence que celui de la mère.

Les expériences de Nattan-Larrier (1911) confirment ces conclusions. Elles montrèrent en outre les faits suivants : l'infestation du fœtus est d'autant plus massive que la gestation est moins avancée; elle n'a pas besoin pour se produire de lésions placentaires, le spirochète pouvant franchir activement les éléments ectodermiques du placenta et les endothéliums des capillaires fœtaux. En outre, lorsque l'infection mater-

nelle a lieu au début de la gestation, les fœtus, à leur naissance, peuvent présenter une immunité active.

En somme, avec les spirochètes des récurrentes, la transmission héréditaire est la règle. Mais ce qu'on observe le plus généralement, c'est l'avortement. Tous les auteurs qui ont étudié la récurrente en ont signalé la fréquence. Il peut tenir à deux causes : infection de la mère; infection du fœtus. Il est vraisemblable que celle-ci est la plus importante. Déjà Spitz signalait combien l'avortement était fréquent dans la récurrente et rare dans le typhus exanthématique. Mais une observation intéressante d'Albrecht (1884) montre bien la 1^{re} action : Au 4^e jour de son 1^{er} accès (donc 8 à 12 jours après l'infection) une femme accouche prématurément de 2 jumeaux mort-nés. Le placenta présentait des foyers apoplectiques. Quant aux fœtus ils n'avaient pas de spirochètes dans le sang, ni de modification pathologique des organes.

En résumé, nous sommes en présence d'une maladie aiguë dont la durée est très inférieure à la gestation; capable de produire l'avortement par cause maternelle, généralement transmise au fœtus qui ordinairement succombe, entraînant ainsi l'avortement par cause fœtale, mais qui peut parfois guérir manifestant par la suite l'immunité.

Le peu de cas cliniques que nous possédions de cette hérédité tient simplement à ce qu'on n'a que très rarement cherché l'agent pathogène chez le fœtus mort, et jamais l'immunité chez l'enfant vivant.

TREPONEMA PALLIDUM :

Nous avons avec ce spirochète affaire à une infection essentiellement chronique. Il est donc tout naturel de constater que l'hérédo-contagion est la règle absolue. Nous n'insisterons pas sur ce sujet qui est actuellement bien connu depuis les constatations de Schaudinn, Paschen, Versé, Levaditi et nombreux auteurs.

TREPONEMA PERTENUE :

Par contre, avec ce spirochète qui produit le pian, affection curable mais de longue durée, il est curieux de constater qu'il n'y a pas d'hérédo-contagion. L'enfant peut même souvent contaminer la mère.

APPENDICE

Nous pouvons ajouter aux spirochètes, le virus de la fièvre jaune, encore que l'opinion de Noguchi qui considère *Treponema icteroides* comme l'agent pathogène de cette maladie soit contestable.

L'infection héréditaire de *Stegomyia Fasciata* paraît d'ailleurs absolument exceptionnelle.

Il n'y en a en effet qu'un seul exemple, cité par Marchoux et Simond en 1906. Les nombreux auteurs qui, à la même époque ou depuis, expérimentèrent sur le moustique n'ont jamais fait de constatation identique. Cette infection par voie d'hérédité ne semble donc pas pouvoir jouer un rôle considérable dans l'épidémiologie de la maladie.

SPOROZOAIRES

I. — MICROSPORIDIES

C'est justement dans ce sous-ordre que fut démontré pour la première fois la possibilité de l'infestation héréditaire par un Protozoaire; nous voulons parler des travaux désormais historiques de Pasteur sur la pébrine, cette maladie du ver à soie due, comme l'avait montré Balbiani, à une Microsporidie, *Nosema bombycis* passe en effet à l'œuf et la chenille qui en sort peut ainsi contaminer les autres chenilles de l'élevage.

Chez d'autres Microsporidies du genre *Nosema*, le parasite peut envahir les ovaires; il ne s'en suit pas sûrement néanmoins que la maladie soit héréditaire, car il n'est pas sûr que l'œuf infecté puisse évoluer jusqu'à développement complet; c'est aussi le cas de *Nosema incurvata* chez *Daphnia obtusa* (Mesnil), de *Nosema helminthorum* chez divers Plathelminthes; de certaines Microsporidies ou même Myxosporidies de poissons, de *Chytridiopsis ovicola* Léger et Hollande qui provoque une maladie de l'huître (R. P. Dollfus)

II. — COCCIDIES

Eckardt (1903) rapporte avoir trouvé des *Coccidium tenellum* dans le blanc d'œuf des poules infectées; on ne saurait cependant considérer ce fait comme la preuve d'une infection héréditaire. La Coccidie doit être considérée comme un corps étranger de l'œuf, au même titre que les cestodes ou les nématodes qui y ont été signalés fréquemment.

III. — HÉMOGRÉGARINES

Siegel décrivit en 1903 le cycle évolutif d'une hémogrégarine de *Emys orbicularis*, tortue de marais dont l'hôte intermédiaire est une sangsue *Placobdella catenigera*. D'après cet auteur, on aboutissait chez la sangsue à des Sporozoïtes spirilliformes qui passaient chez les sangsues filles. On sait actuellement que ces parasites, simples organismes spiralés, qui sont en effet transmis héréditairement, n'ont aucun rapport avec le cycle évolutif de l'Hémogrégarine (Brumpt).

IV. — HÉMOSPORIDIES

Nous arrivons avec ce sous-ordre aux faits les plus intéressants. Il nous offre 2 familles des plus importantes, l'une pour le médecin, l'autre pour le vétérinaire.

1° PLASMODIDÆ

Schaudinn (1904) avait cru à une infestation héréd-

ditaire possible — quoique rare — de l'Anophèle. Nous devons en réalité tenir cette opinion pour extrêmement douteuse sinon inadmissible.

C'est donc uniquement sur les faits de transmission héréditaire chez l'homme que nous nous arrêterons. Cette transmission est aujourd'hui bien établie, et sur un nombre relativement élevé d'observations. Elle ne fut pas cependant tout de suite admise et cela donna lieu à de nombreuses controverses que nous ne rapporterons pas, renvoyant pour cela à l'historique de la question que l'on trouvera dans la thèse de A. Laffont (1910). Les observations ne purent d'ailleurs acquérir de précision que lorsqu'on connut l'agent pathologique; encore faut-il noter qu'un certain nombre d'auteurs ne précisent pas l'espèce de *Plasmodium* à laquelle ils ont affaire. Pour tous ces cas, nous renvoyons à la thèse Laffont, ne citant ici que 6 cas où le parasite fut nettement déterminé :

Pl. falciparum. — Dumolard et Viallet (1909) trouvent cet hématozoaire dans le sang du placenta, du cordon et du cœur d'un fœtus dont la mère était atteinte de tierce maligne.

Heiser (1913) trouva des corps en croissant chez un indigène des Philippines, 7 jours après sa naissance. La mère présentait de la tierce maligne.

Clark (1915) qui n'a pas trouvé le sang fœtal parasité à la naissance, a recherché *P. falciparum* dans le sang placentaire de 400 femmes de Panama; chez 19 négresses, il l'a rencontré alors que le sang périphé-

rique n'en a présenté que 8 fois; le parasite s'est d'ailleurs montré toujours plus abondant dans le sang placentaire que dans le sang périphérique, et il estime que le milieu placentaire est aussi favorable à la pullulation de *P. falciparum* que la rate ou la moelle osseuse. Il ne l'a rencontré qu'une fois dans le sang du cordon ombilical.

Pl. malarix. — Lemaire, Dumolard et Lafont (1910) ont trouvé *P. malarix* dans le sang du placenta maternel et du cordon ombilical d'un enfant qui, par la suite, présenta des accès de quarte comme sa mère.

Pl. vivax. — Tissier et Brumpt (1913) ont rapporté un cas intéressant de transmission héréditaire de la tierce bénigne, observé à Paris.

Léger (1918) trouve du *P. vivax* dans le sang d'un enfant mort-né, non macéré, dont la mère présentait le même hématozoaire.

Notons d'ailleurs que le paludisme maternel est un grand facteur d'avortement, relevé par tous les médecins coloniaux. Il en résulte que la quininisation de la paludéenne enceinte s'impose, tant pour empêcher l'avortement que l'infection héréditaire; on ne saurait lui objecter l'action soi-disant abortive de la quinine, celle-ci n'ayant en réalité aucune action sérieuse sur le cours de la grossesse.

2° PIROPLASMIDÆ.

A l'inverse de la famille précédente, ici la transmission héréditaire sera presque la règle chez l'hôte inver-

tébré; par contre, chez l'hôte vertébré, nous n'avons qu'un seul cas constaté.

a) Chez l'hôte invertébré :

Nous savons que ce sont les Ixodidæ qui sont les hôtes intermédiaires inoculateurs des piroplasmes. Il y a d'ailleurs entre tiques et piroplasmes une adaptation très étroite, et si certains piroplasmes peuvent bien évoluer chez des tiques d'espèces différentes, cela reste néanmoins un fait exceptionnel, et encore s'agit-il d'espèces très voisines.

Au surplus, dans ce cas, le mode d'évolution du piroplasma et, surtout ce qui nous intéresse, la possibilité de sa transmission à la tique-fille est sous la dépendance non pas de la biologie de l'Acarien mais de celui de l'Hématozoaire, et pour un piroplasma donné, quelque soit le vecteur envisagé, les conditions d'inoculation au vertébré sont identiques.

Aussi passons-nous en revue ces faits d'hérédité chez la tique, en examinant successivement non pas les hôtes vecteurs mais les piroplasmes.

PIROPLASMA BOVIS :

Evolue chez *Ixodes ricinus*, *Hæmaphysalis punctata* et *Rhipicephalus appendiculatus*.

Les larves issues d'adultes fixés sur bœufs malades sont infectieuses.

PIROPLASMA BIGEMINUM :

Evolue chez *Margaropus annulatus*, *M. australis*, *M. calcaratus*, *M. decoloratus*.

Ce sont les larves également qui sont infectieuses.

PIROPLASMA ARGENTINUM :

Evolue chez *Margaropus australis*.

Est aussi transmis par les larves.

PIROPLASMA OVIS :

Evolue chez *Rhipicephalus bursa*.

Est transmis par les tiques-filles.

PIROPLASMA CANIS :

Evolue chez *Hæmophysalis Leachi*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus* et *D. venustus*.

La tique est infectieuse à la 2^e génération au stade adulte seulement.

PIROPLASMA CABALLI :

Evolue chez *Dermocentor reticulatus*.

La transmission se fait par les adultes issus de tiques posées sur un animal infectieux.

Avec les piroplasmes du genre *Theileria*, on n'a au contraire pas de transmission héréditaire chez la tique. La tique, quelle que soit son espèce, qui transmet *T. parva* ou *T. mutans* s'infecte au stade larvaire et transmet au stade nymphal, ou s'infecte au stade nymphal et transmet au stade adulte.

Il en est de même dans le genre *Nuttallia*.

Dans le genre *Anaplasma* on a pu observer par contre la possibilité de transmission héréditaire chez la tique :

Anaplasma marginale a été transmis par Theiler (1910) avec des larves de *Rhipicephalus simus* provenant de femelles récoltées sur des animaux présentant l'immunité avec *Margaropus australis*. Quevedo (1917) a reproduit la même expérience avec *Margaropus australis*.

Anaplasma centrale a de même été transmis par Theiler avec des larves de *Margaropus decoloratus* provenant de tiques fixées sur des animaux malades.

b) Chez l'hôte vertébré :

La piroplasmose maternelle provoque habituellement l'avortement; c'est là un fait bien connu des vétérinaires, mais on a fait fort peu de recherches chez les fœtus au point de vue de leur infection possible. Carpano (1915) signale n'avoir jamais rencontré d'infestation héréditaire dans la piroplasmose des bovidés à *Theileria mutans*. Plus tard, ce même auteur (1922) a rapporté le cas d'une jument qui avorta et dont le fœtus présentait une grosse rate et la dégénérescence cardiaque. L'examen de la pulpe splénique montra de nombreuses formes de *Nuttalia equi*, beaucoup plus abondants que chez la mère qui en présentait fort peu dans le sang périphérique; c'est là une constatation intéressante car elle tendrait à faire penser que si la mère avait infecté le fœtus, elle ne lui avait pas communiqué ses anticorps.

Ce cas unique permet d'espérer que, l'attention des vétérinaires étant attirée de ce côté, il ne sera pas impossible d'en observer d'autres.

TRYPANOSOMES

Nous aurons à envisager la question d'hérédité des trypanosomes à 2 points de vue différents : hérédité chez l'hôte définitif, hérédité chez l'hôte intermédiaire.

I. — HÉRÉDITÉ CHEZ L'INVERTÉBRÉ TRANSMETTEUR

C'est précisément chez l'invertébré qu'a été démontrée nettement pour la première fois la transmission héréditaire. E. Brumpt (1907), étudiant l'évolution de trypanosomes de poissons et batraciens, a signalé les faits intéressants suivants :

1° *Trypanosoma inopinatum* est transmis aux grenouilles par une sangsue *Helobdella algira*. — Or une sangsue parasitée donne naissance à des embryons parasités dans la proportion de 2 pour 10. Sur 4 de ces embryons devenus adultes, 2 ont une ponte non infectée, les 2 autres ont leurs embryons infectés, l'un dans la proportion de 5 sur 10, l'autre dans la proportion de 9 sur 10. Chose intéressante à noter, certains des individus indemnes issus d'une sangsue infectée se montrent

réfractaires à l'infestation expérimentale par une grenouille parasitée.

Un autre cas d'infestation héréditaire chez une sangsue est dû à Patton et Strickland (1908). Les auteurs ayant nourri des *Glossosiphonia* sp. sur des *Rana tigrina* de Madras constatèrent que, dans la descendance d'une des sangsues, un grand nombre d'individus étaient parasités intensément par des flagellés. Plaçant ces sangsues infectées sur des grenouilles neuves, ils n'obtinrent pas chez celles-ci d'infection à Trypanosome. Ils pensent donc avoir à faire à un *Herpetomonas* propre à la sangsue et n'appartenant pas à un cycle évolutif de Trypanosome de grenouille.

2° *Schizotrypanum Cruzi*. — Récemment, Martin Mayer (1922) a pu constater dans des élevages de *Triatoma* des cas d'infestation héréditaire par *Trypanosoma Cruzi*; d'après ce qu'il a observé, cette transmission héréditaire est très rare et, quand elle existe, elle ne porte que sur moins de la moitié de la ponte.

3° *Flagellés propres des insectes*. — Un certain nombre de flagelles peuvent être considérés comme des parasites propres aux invertébrés, soit que réellement leur cycle évolutif se borne à cet hôte, soit que l'hôte vertébré définitif nous soit encore inconnu.

Un de ces flagellés, *Herpetomonas sarcophagæ*, est parasite de la mouche à viande *Sarcophaga*. Dès 1904, Prowazek considérait la transmission du flagellé comme possible de la mouche adulte à sa descendance. Malheureusement il ne donne sur la technique qu'il a

employée pour le démontrer et sur ses expériences à ce sujet aucun renseignement. Il n'a certainement pas fait d'élevage aseptique des larves et ne les a pas mises ainsi à l'abri des infestations accidentelles. Aussi sa conclusion doit-elle être tenue pour extrêmement suspecte et ne saurait être admise sans de nouvelles preuves.

Chez le Mélophage, *Melophagus ovinus*, existe un flagellé parasite, *Crithidia melophagia* Flu, qui semble être propre à cet insecte (1).

Miss A. Porter qui, en 1910, étudia ce flagellé crut pouvoir, d'après ses préparations pathologiques, affirmer que le *Crithidia* traversait la paroi intestinale du Mélophage pour se diriger vers l'ovaire et réaliser ainsi l'infestation héréditaire. Swingle (1911) soutint également le même point de vue.

Mais, si l'on fait des élevages de pupe, on obtient toujours des insectes indemnes. Chatton et Delanoé (1912), qui firent les premiers cette expérience, considèrent par suite cette transmission héréditaire comme douteuse, sinon inexistante. Cauchemez (1912), de son côté, obtint également les mêmes résultats et aboutit aux mêmes conclusions.

O'Farell (1913) découvrit chez *Hyaloma Égyptien* un flagellé analogue, *Crithidia Hyalomma*. Dans les coupes de la tique, il trouvait le parasite non seulement dans l'hémocèle et les glandes salivaires, mais encore

(1) Pour certains auteurs, ce ne serait que le stade évolutif du Trypanosome du mouton; cette opinion est discutable et le problème doit être considéré comme encore en suspens.

dans l'ovaire, les oviductes et les œufs. Il en conclut à l'infestation héréditaire. Mais ce que nous venons de voir pour le flagellé précédent doit nous rendre prudents, et on ne pourra accepter cette opinion que si elle est vérifiée par les élevages; ceux-ci n'ont pas été faits.

II. — HÉRÉDITÉ CHEZ LES VERTÉBRÉS

TRYPANOSOMA BERBERUM :

E. et E. Sargent et Lhéritier, en 1919, obtinrent un cas de transmission héréditaire de ce trypanosome du « Dehab » :

Ils inoculèrent une chamelle de 6 ans, saine, avec *T. berberum* (race de Laghouat); 3 jours après, la fièvre apparut et après 8 jours on trouvait les premiers trypanosomes dans le sang. 36 jours après, cette chamelle avorte d'un chamelon. Le sang de ce fœtus, à l'examen microscopique direct, ne présente pas de trypanosomes, mais infecte un chien inoculé dans le péritoine.

Ces auteurs concluent donc que *T. berberum* peut traverser le filtre placentaire.

TRYPANOSOMA EQUIPERDUM :

Le parasite de la dourine, qui traverse si facilement les muqueuses, ne passe cependant pas de la mère au fœtus, comme l'a montré Nattan-Larrier dans des expériences sur le rat et la souris.

TRYPANOSOMA RHODEDIENSE :

Bassett-Smith (1920) rapporte le cas de rats femelles pleines, mortes de leur infection, et dont les fœtus retirés de l'utérus présentaient des trypanosomes dans le foie. La présence de ceux-ci perd beaucoup de sa valeur du fait qu'elle est constatée *post-mortem*. Le même auteur a rencontré des trypanosomes chez 9 cobayes nés d'une mère infectée, mais il ne peut établir s'il y a eu passage par le placenta ou par le lait. Stevenson (1920) trouve également des trypanosomes dans tous les organes d'un fœtus de rat presque à terme; dans le sang, les parasites étaient rares.

TRYPANOSOMA CRUZI :

Avec ce trypanosome, Nattan-Larrier (1921) a obtenu les résultats suivants : Dans 11 expériences, l'examen des petits a pu être fait dans de bonnes conditions. Sur 10 cobayes, il y a eu 3 avortements, 3 accouchements provoqués, 3 mises bas à terme. Dans 2 expériences, le sang des petits s'est montré infecté.

Dans ces expériences, alors que le sang du fœtus n'était pas contaminé, le liquide amniotique a provoqué 2 fois des infections.

T. Cruzi peut donc traverser le filtre placentaire, mais cela paraît assez rare.

Lozano, Maggio et Rosenbusch (1911) constatèrent que la maladie de Chagas existe fréquemment dans la première enfance et semble souvent être une maladie familiale, attribuèrent ce fait à la transmission héréditaire.

ditaire. En réalité, ce fait s'explique beaucoup mieux par la présence dans la maison de nombreux *Triatoma* infectieux qui portent la maladie d'un membre à l'autre de la famille.

TRYPANOSOME GAMBIENSE :

Dans le Moyen-Congo, un tiers des enfants sont trypanosomés, mais, comme le fait remarquer Clapier, cela ne saurait être un argument en faveur de la transmission héréditaire car on n'a jamais trouvé de trypanosomes dans le sang de l'enfant après sa naissance.

Expérimentalement, d'ailleurs, Nattan-Larrier n'a pu obtenir ni chez les rats, ni chez les cobayes, cette transmission héréditaire.

En résumé, pour les trypanosomes, la transmission héréditaire, tant chez l'hôte vecteur que chez le vertébré semble possible mais tout à fait exceptionnelle. Mais si le placenta semble être une barrière difficilement franchissable pour le parasite, il n'en est pas de même pour les toxines. En effet, chez les femelles pleines infectées, l'avortement ou la mise-bas avant terme est la règle et les fœtus présentent toujours une dégénérescence graisseuse considérable du foie (Lavier) (1). La même action s'observe facilement chez

(1) Communication verbale du Dr Lavier sur des expériences actuellement en cours.

l'homme. Thiroux, Lebœuf. Aubert, Greggios ont insisté sur cette action nocive de l'infection maternelle sur le fœtus et montré l'importance considérable du traitement de la mère enceinte, pour l'avenir de la race.

HELMINTHES

La transmission d'helminthes parasites de la mère au fœtus eût pu, il y a quelques années, sembler étonnante. Elle nous paraît très possible maintenant que de nombreux travaux ont mis en lumière les curieuses migrations que les vers effectuent chez leurs hôtes avant de parvenir à l'état adulte. On sait maintenant, depuis les travaux de Stewart, de Ranson, que l'ascaris, avant d'être le parasite intestinal connu depuis si longtemps, migre à travers les tissus jusqu'aux poumons, que l'ankylostome, comme l'avait montré Loos, traverse la peau puis gagne les poumons avant de devenir adulte dans l'intestin.

On comprend maintenant qu'au cours de ces migrations à longs parcours et de longue durée, l'animal puisse passer de la mère au fœtus. Aussi bien possédons-nous maintenant un certain nombre d'observation établissant indiscutablement ce passage. Elles se rapportent aux Trématodes et aux Nématodes. Pour les Cestodes nous n'avons que des faits douteux.

TREMATHODES

FASCIOLA HEPATICA :

Frommann, dès 1864, aurait observé des Douves *Fasciola hepatica* dans le foie de fœtus de brebis. Daubenton (in Buffon, 1755), qui cite cet auteur, ajoute qu'il en a trouvé chez le mouton « à tout âge et en tout temps, excepté le fœtus de la brebis; car je n'ai point aperçu de vers dans le foie de ceux que j'ai ouverts, quoique je les aie cherchés avec soin ».

Aussi ne faut-il guère accorder à l'observation de Frommann qu'un intérêt historique.

SCHISTOSOMA JAPONICUM :

Fujinami et Makamura (1911) rencontrèrent ce Trématode dans le fœtus d'une chienne qui en était elle-même atteinte (1).

Narabayashi (1914), par la suite, étudia expérimentalement cette transmission héréditaire.

Infectant une chienne pleine avec des Cercaires de *S. japonicum*, il trouva des vers chez 5 fœtus sur 7. Chez 2 cobayes gravides, il rencontra dans le placenta jusqu'à 14 vers. Il en trouva surtout dans les vaisseaux se rendant du placenta à l'embryon. Il en conclut que les larves de *S. japonicum* sont apportées à l'utérus par le courant sanguin et qu'elles traversent facilement la mince membrane qui sépare la circulation mater-

(1) Les travaux japonais sont cités d'après W. W. Cort (1921).

nelle de la circulation foetale et arrivent par cette dernière au fœtus lui-même. Les lésions produites par ce passage intraplacentaire sont d'ailleurs absolument minimales; à peine note-t-on à ce niveau une légère action mécanique. Le temps le plus court que nota Narabayashi pour l'arrivée d'une larve au fœtus est de 17 heures après l'infection cutanée de la mère.

Le même auteur, recherchant dans une zone d'endémie bilharzienne, les œufs chez les enfants nouvellement les rencontra 3 fois sur 22 examens.

NÉMATODES

DICTYOCAULUS FILARIA :

Ce ver est un hôte fréquent des bronches du mouton. Neveu-Lemaire (1912) a rapporté 2 cas d'infestation intra-utérine par ce ver; dans le 1^{er} cas il a trouvé des vers adultes dans la trachée d'un agneau qui succomba 4 jours après sa naissance; dans le 2^e cas il les rencontra dans la trachée d'un fœtus dont la mère était très infectée.

ANKYLOSTOMA DUODENALE et NECATOR AMERICANUS :

Howard (1917) a rapporté un cas d'infestation héréditaire chez un enfant, à la Guyanne anglaise, qui, 14 jours après sa naissance, présentait des œufs dans ses selles; comme ce temps est très inférieur à celui que nécessite l'évolution de ce ver (30-35 jours), il faut admettre que la contamination eut lieu dans l'utérus;

la mère présentait d'ailleurs une infestation considérable survenue pendant sa grossesse.

ANKYLOSTOMA CANINUM :

Adler et Clarke (1922), pour vérifier cette hérédontagion rapportée par Howard, s'adressèrent à l'ankylostome canin. Ils examinèrent 13 jeunes chiens âgés de 2 à 15 jours. 3 présentaient des œufs dans les selles; 4 donnèrent des adultes; dans 1 cas les vers mesuraient 7 millimètres de long, avec capsule buccale bien développée. Ainsi à Freetown, où l'ankylostome est de règle chez les chiens, l'infection intra-utérine semble très commune.

L'infection peut se faire de 2 manières :

1° Les larves sont charriées au placenta par le courant sanguin et arrivent ainsi au fœtus.

2° Les larves tombent dans la cavité péritonéale et, traversant l'utérus, arrivent à l'œuf.

Yoshida (1920) a montré la possibilité de ce second processus, en observant des ankylostomes dans la cavité péritonéale de cobayes infectés expérimentalement. Adler et Clark ont fait la même constatation.

BELASCARIS MYSTAX :

Fülleborn (1921) trouva de jeunes chiens de 4 à 5 jours qui présentaient dans leurs intestins des exemplaires de *Belascaris* âgés de 2 à 3 semaines; 3 semaines après leur naissance, les autres chiens de la même portée présentaient tous des œufs dans leurs

selles; en même temps que leur mère qui n'en avait pas présenté jusque là.

Cette observation sur le chien permet de penser que l'infection intra-utérine doit être possible chez l'homme avec *Ascaris lumbricoides*.

DIROFILARIA IMMITIS :

O. Galeb et Pourquier (1877) trouvèrent dans le sang d'un fœtus de chienne très infectée par cette filaire, des microfilaires. Leur passage à travers le placenta s'explique facilement par ce que nous venons de voir à propos du *Schistosoma*, mais il ne saurait entraîner une infestation du fœtus, les microfilaires étant incapables de devenir adultes sans passer par le milieu extérieur.

En se basant sur tous ces faits, Cort (1917) pense que l'infection intra-utérine par les larves de *Strongyloides stercoralis*, d'*Ascaris lumbricoides* et même d'*Onchosphères* de cestodes est possible. Elle est en effet probable en ce qui concerne ces Nématodes; elle n'est pas impossible en ce qui concerne les Cestodes, mais les observations que nous en possédons sont rares et discutables. Nous allons les examiner.

CESTODES

Ces observations ont trait au *Tænia echinococcus*. Elles sont rapportées par Neisser (1877) :

Cruveilhier, chez un enfant de 12 jours, dit avoir trouvé un kyste qu'il considère comme de nature hydatique; Neisser considère d'ailleurs ce diagnostic comme douteux.

Heyfelder (1834) rencontra 44 hydatides dans le placenta et le cordon ombilical d'un fœtus de 7 mois.

Hemmer dut intervenir dans un cas où le volume exagéré de l'abdomen fœtal causait une dystocie; cette distension abdominale aurait été provoquée par un kyste hydatique.

Ces observations sont bien vagues et bien anciennes et n'ont pas de consécration microscopique. Elles ne sauraient entraîner la certitude.

Le kyste hydatique congénital reste donc possible, mais avant de pouvoir l'affirmer, il sera nécessaire de faire de nouvelles observations plus complètes.

CONCLUSIONS

L'infestation congénitale par des parasites animaux est possible. La facilité de sa réalisation dépend de la biologie du parasite considéré.

Jusqu'à présent elle n'a été observée que chez des Protozoaires et des Helminthes. Le nombre des cas connus, actuellement encore restreint, s'augmentera d'ailleurs quand la recherche en sera faite systématiquement.

Cette infestation est à envisager aussi, dans le cas où la biologie du parasite nécessite un hôte intermédiaire, chez cet hôte lui-même, fait important au point de vue de la prophylaxie.

Si l'on passe en revue tous les faits actuellement connus, on voit que :

I. — L'infestation héréditaire de l'hôte intermédiaire est fréquente pour certaines spirochétoses (tick-fever, spirochétose aviaire); exceptionnelle pour d'autres (récurrente à poux); inexistante pour certains Sporozoaires (paludisme), presque constante pour d'autres (piroplasmes).

II. — L'infestation congénitale du Vertébré, hôte définitif :

Pour les Spirochètes est tantôt la règle (syphilis), tantôt fréquente (récurrente, tick-fever) tantôt inexistante (pian).

Pour les Trypanosomes est possible mais exceptionnelle.

Pour les Sporozoaires est la règle pour certaines Microsporidies (pébrine), possible pour les parasites du paludisme humain, possible mais peut-être exceptionnelle pour les piroplasmoses animales.

Enfin, pour les Vers qui effectuent de grandes migrations dans l'organisme, elle paraît fréquente, là où on l'a recherchée expérimentalement, c'est-à-dire pour les Trématodes, chez *Shistosoma japonicum*, et pour les Nématodes, chez les ankylostomes. Elle a été observée en outre chez les *Ascaris* et chez *Dictyocaulus filaria*. Peut-être faut-il ajouter à cette liste un Cestode, *Tænia echinococcus*.

Il en résulte que, chez la femme enceinte, on doit intervenir activement pour prévenir par une thérapeutique appropriée l'infestation de l'enfant; et cela doit être une règle d'autant plus impérieuse que, dans le cas des maladies à Protozoaires (trypanosomoses, récurrentes, paludisme), l'infection maternelle manifeste généralement un pouvoir abortif considérable.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
BRUMPT.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER (S.) et CLARK (E.), 1922. — Intra-utérin infection with *Ancylostoma caninum* in dogs. *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 4.
- ALBRECHT (R.), 1880. — Recurrens bei einem 7 monatlichen Fœtus. *St-Petersb. med. Woch.*, vol. V, n° 18, 3-15 mai, p. 141.
- 1884. — Zwei weitere Fälle von Recurrens beim Fœtus. *Ibid.*, vol. IX, n° 14, 7-19 avril, p. 129.
- AUBERT (P.), 1915. — Grossesse et Trypanosomiase. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. VIII, p. 578.
- BALFOUR, 1911. — Spirochetosis of sudanese Fowls in : *Fourth report of the Welcome tropical Research Laboratories at the Gordon memorial College, Khartoum*, vol. A., page 76.
- BASSET SMITH (P.-W.), 1919. — The infection on their young by Trypan. infected mothers. *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, p. 198.
- BLANC, 1911. — Les Spirochètes : leur évolution chez les Ixodidæ. *Paris, Jouve et C^{ie}*.
- BREINL (A.) et KINGHORN (A.), 1906. — The passage of *Spirochæta Duttoni* from mother to fœtus. *The Lancet*, 28 juillet, p. 219.
- 1906. — An experimental Study of *Spirochæta Duttoni*. *Liverpool School of Trop. Med. Memoirs. Mem. XXI, X*, p. 34.

- BRUMPT (E.), 1907. — De l'hérédité des infections à Trypanosomes et à Trypanoplasmes, chez les hôtes intermédiaires. *Compte Rend. Acad. des Sciences*, t. LXIII, p. 176.
- 1910. — Précis de Parasitologie. Paris, Masson.
- 1919. — Existence de la Spirochétose des bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la tique *Margaropus australis*. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. XII, p. 748.
- 1920. — Les Piroplasmies des bovidés et leurs hôtes vecteurs. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. XIII, p. 417.
- 1921. — Les Spirochètoses. *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. IV.
- 1922. — Précis de Parasitologie (3^e édition); Masson, Paris.
- BUFFON, 1755. — Histoire naturelle générale et particulière avec la description du cabinet du Roi. A Paris, de l'Imprimerie Royale (Art. : Description du Béliet, par Daubenton, t. V, p. 33.)
- CARPANO (M.), 1915. — La febbre della Costa mediterranea. *Annali d'Igiene Sperimentale. Clinica Veterinaria*, Roma.
- 1919. — Ricerche sull'aborto infettivo della cavalle. *Annali d'Igiene*, Anno XXIX, Roma.
- 1922. — La trasmissione placentare della piroplasmosi. *Annali d'Igiene*. Vol. XXXII, n° 4, p. 286.
- CARTER (R.-M.), 1907. — The Presence of *Spirochæta Duttoni* in the ova of *Ornithodoros moubata*. *Ann. of Trop. Med. and Par.*, I, 1, p. 157.
- CAUCHEMEZ (L.), 1912. — Recherches sur la transmission héréditaire de *Crithidia melophagi* Flu. *Compte Rend. Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 1062.
- CHATTON (E.) et DELANOE (P.), 1912. — Observation sur

- l'évolution et la propagation de *Crithidia melophagi* Flu. *Comp. Rend. Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 942.
- CLAPIER (M.-P.), 1921. — Evolution et état actuel de la Trypanosomiase humaine dans le secteur de prophylaxie n° 11. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. XIV, p. 405.
- CLARK (K.-C.), 1915. — The diagnostic Value of the placental Blood-Film in æstivoautumnal Malaria. *Journ. of exper. Med.*, t. XXII, n° 4, p. 427.
- CORT (W.-W.), 1921. — Prenatal Infestation with parasitic Worms. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 juin, vol. LXXVI, p. 170.
- CRUVEILHIER, 1829. — Dictionnaire de Médecine et Chirurgie Pratiques, t. I, p. 199.
- DOLLFUS (R.-P.), 1921. — Résumé de nos principales connaissances sur les Maladies et les ennemis de l'Huître. *Office scientifique et technique des Pêches maritimes*, Paris, août 1921.
- DUMOLARD et VIALLET, 1909. — Un cas de paludisme congénital. *Société Médicale des Hôpitaux*, février.
- DUTTON et TODD, 1905. — The Nature of human Tick-Fever in the Eastern Part of the Congo Free State. *Liverpool School of Trop. Med. Mem.; Memoir XVII*, p. 1.
- ECKARDT, 1903. — Ueber Coccidiosis intestinalis beim Geflügel. *Berl. tierärztl. Woch.*, n° 11, 12 mars, p. 177.
- FANTHAM (H.-B.), 1911. — Some Researches on the Life-Cycle of Spirochaetes. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, t. V, n° 3, p. 479.
- FÜLLEBORN, 1921. — Askarisinfection durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Askarisinfection. *Archiv. für Schiffs und Trop. Hyg.*, t. XXV, p. 367.
- GALEB (O.) et POURQUIER (P.), 1887. — Compt. Rend. de l'Académie des Sciences, vol. 84, p. 271.

- GRALL et CLARAC, 1910. — Traité de Pathologie Exotique, fasc. VIII.
- GREGGIOS (Rd.-P.-G.), 1915. — La Trypanose humaine et la natalité infantile dans la région de Kisantu. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. VIII, p. 752.
- HEISER (V.-G.), 1913. — Malaria in the Newborn. *Med. Record*, t. LXXXIV, n° 19, p. 855 (Correspondance).
- HEMMER. — Neue Zeitschrift für Geburtskunde, IV, Heft.
- HEYFELDER. — Schmidts Jahrbücher, 1834, p. 324.
- HINDLE (E.), 1911. — The Transmission of *Spirochæta Duttoni*. *Parasitology*, t. IV, n° 2, p. 145.
- 1912. — On the Life-Cycle of *Spirochæta gallinarum*. *Parasitology*, t. IV, n°, 8 janvier.
- 1912. — The Inheritance of Spirochætal Infection in *Argas persicus*. *Proc. Cambridge Philos. Soc.*, t. XVI, p. 457.
- HOWARD (H.-H.), 1917. — Prenatal infection Hookworm. *Southern Med. Journ.*, oct. vol. 10, n° 10, p. 793-795.
- KLEINE (F.-K.) et ECKARD (B.), 1913. — Ueber die Lokalisation der Spirochäten in der Rückfallfieberzecke. (*Ornithodoros moubata*). *Zeitschr. f. Hyg.*, LXXIV, p. 389.
- KOCH (R.), 1905). — Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. *Deutsche Med. Wochenschrift*, vol. XXXI, n° 47 ; 23 nov., p. 1866.
- 1906. — Ueber afrikanischen Recurrens. *Berliner klin. Woch.*, vol. XLIII, n° 7, 12 fév., p. 191.
- LAFFONT (A.), 1910. — Paludisme congénital et Paludisme héréditaire. *Paris (Ollier Edit.)*.
- LAVIER (G.), 1921. — Les parasites des Invertébrés hématophages. *Paris (Vigot Edit.)*.
- LE BŒUF (M.), 1909. — (Voir article Thiroux). *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. II, p. 749.
- LÉGER (L.) et HESSE, 1917. — Sur un nouveau protiste

- à facies de *Chytridiopsis*, parasite des ovules de l'huître. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXX, 20 janv., p. 61.
- LÉGER (M.), 1918. — Un cas d'infection sanguine du fœtus par le *P. vivax*. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. XI, p. 841.
- LEISHMAN (W.-B.), 1910. — The Mechanism of Infection in Tick-Fever and on the hereditary Transmission of *Spirochæta Duttoni* in the Tick. *The Lancet* (88th year), 1910, vol. I, p. 11.
- 1910. — Observations on the Mechanism of Infection in Tick-Fever and on the hereditary Transmission of *Spirochæta Duttoni* in the Tick. *Trans. of the Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, t. III, n° 3, p. 77.
- LEMAIRE, DUMOLARD et LAFFONT, 1910. — Un cas nouveau de paludisme congénital. *Société Médicale des Hôpitaux*.
- LOUNSBURY, 1901. — Transmission of malignant jaundice of the dog by a species of tick. *Cape of Good Hope Dept. of Agric.*, 21 novembre.
- LOZANO, MAGGIO et ROSENBUSCH, 1911. — *Archivos de Higiene de B. Aires*, t. IV.
- MAMUROVSKI, 1884. — *Med. Obozrenie*, XLII, p. 734.
- MARCHOUX (E.) et COUVY (L.), 1913. — Argas et Spirochètes. Les granules de Leishman. Le virus chez l'Ascarién. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVII, p. 450.
- MARCHOUX (E.) et SIMOND (P.-L.), 1906. — Etude sur la Fièvre jaune. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, p. 39.
- MAYER (M.), 1922. — Zur Vererbung von *Schizotrypanum* im Zwischenwirt. *Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, vol. XXVI, n° 10, p. 327.
- MESNIL (F.), 1905. — Aperçu sur l'hérédité des maladies à Protozoaires. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. III, p. 401.
- MCCELLERS (B.), 1908. — Experimentelle Studien über die

- Uebertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. *Zeitschr. f. Hygien*, t. LVIII, p. 277.
- MOTAS, 1904. — Contribution à l'étude de la Piroplasmose ovine (Carceag). *Archiv. Veterinaria de Bucarest*, t. I, n°s 1 et 2.
- NATTAN LARRIER (L.), 1911. — L'hérédo-contagion des Spirilloles. *Compt. Rend. de la Soc. de Biologie*, p. 266.
- 1911. — L'hérédo-contagion des Spirilloles. *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 739.
- 1921. — Héritéité des infections expérimentales à *S. Cruzi*. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. XIV, p. 232.
- 1921. — Maladie du sommeil et héritéité. Maladie du sommeil et gestation. *Rev. de Méd. et Hyg. Tropicales*, t. XIII, p. 65.
- NEISSER (A.), 1877. — Die Echinococcen-Krankheit. *Berlin, A. Hirschwald*, p. 42.
- NEVEU-LEMAIRE (M.), 1912. — Strongylose bronchique congénitale du mouton. *Compt. Rend. Ac. des Sciences*, vol. 154, p. 1211.
- 1921. — L'infestation congénitale de l'homme et des animaux par les Nématodes. *Bull. de l'Ac. de Médecine*, 31 mai.
- NICOLLE (Ch.), BLAIZOT (L.) et CONSEIL (E.), 1913. — Etudes sur la fièvre récurrente. *Arch. Institut Pasteur de Tunis*, t. VIII, p. 26.
- ODIO DE GRANDA (G.), 1921. — L'héritéité des Fièvres récurrentes. Paris (Lefrançois Edit.).
- O'FARRELL (W.-R.), 1913. — Hereditary Infection with special Reference to its Occurence in *Hyalomma ægyptium* infected with *Crithidia hyalommae*. *Ann. of Med. Trop. and Parasit*, t. VII, p. 545.
- PASTEUR. — Etudes sur les maladies des Vers-à-soie. Paris, 1870.

- PATTON et STRICKLAND, 1908. — A critical Review of the Relation of blood-sucking Invertebrates to the Life-Cycle of the Trypanosomes of Vertebrates, with a Note on the Occurrence of a species of *Crithidia*... *Parasitology*, t. I, p. 322.
- PORTER (A.), 1910. — *Melophagus ovinus*. *Quart. Journ. of Micr. Sc.*, t. LV, p. 189.
- VON PROWAZEK, 1904. — Die Entwicklung von *Herpetomonas*. *Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte*, vol. XX, p. 448.
- QUEVEDO (J.-M.), 1917. — Transmission natural de la anaplasmosis bovina. *Buenos Aires. L. Veggia*.
- DA ROCHA-LIMA, 1919. — Die Uebertragung der Rückfallsfieber und der Fleckfiebers. Bemerkungen sur Rickettsiafrage. *Deutsche Med. Woch.*, 3 juillet, p. 732.
- SCHAUDINN, 1903. — (Voir article Siegel), note de la page 339. *Archiv. f. Protistenkunde*, t. II.
- SERGEANT (Ed.) et LHÉRITIER (A.), 1919. — Passage des Trypanosomes de la mère au fœtus. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, p. 177.
- SIEGEL, 1903. — Die geschlechtliche Entwicklung von *Hæmogregarina Stepanowi* in Rüsselegel (*Placobdella catenigera*). *Archiv. f. Protistenk.* II, 3, p. 339.
- SPITZ, 1880. — Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1879. *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, vol. XXVI, n° 1-2, 15 juin, pp. 130-156.
- STEVENSON (A.-C.), 1919. — (Correspondance to the Editor of Journal). *Journ. of Trop. Med. and Hygiene*, p. 212.
- SWINGLE, 1909. — A Study of a Flagellate (*Crithidia melophagi* n. sp.) in the alimentary Tract of the Sheep-tick (*Melophagus ovinus*). *Journ. of Inf. Dis.*, VI, p. 98.
- 1911. — The relation of *Crithidia melophagi* to the Sheep's Blood with remarks upon the Controversy between Dr Porter and Dr Woodcock. *Trans. Amer. Micr. Soc.*, XXX, p. 276.

- THEILER (A.), 1910. — *Anaplasma marginale* (gen. and spec. nov.). The marginal points in the blood of Cattle suffering from a specific disease. Report of the Government Veterinary Bacteriologist for the year 1908-09, p. 7. *Transvaal Dept. of Agriculture*.
- THIROUX (A.), 1909. — De la conception et de la grossesse, au cours de la Trypanosomiase humaine. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. II, p. 477.
- TISSIER et BRUMPT (E.), 1913. — A propos d'un cas de paludisme congénital. *Archives d'Obstétrique et Gynécologie*, p. 166, février.
- WOLBACH (J.-B.), 1914. — The Distribution and Morphology of *Spirochæta Duttoni* and *Spirochæta Kochi* in experimentally infected Ticks (*Ornithodoros moubata*). *Journ. of Med. Res.*, XXX, 1, p. 37.
- YOSHIDA, 1920. — A new course for migrating Ancylostome and Strongyloïdes Larvæ after oval Infection. *Journ. of Parasitology*, t. VII, p. 46.
-

Imprimerie Spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris
